

Beitrag zur Epidemiologie der Urogenitaltuberkulose

von

Egbert Asshauer



19

57

BASEL (Schweiz)

S. KARGER

NEW YORK

Aus dem Urologischen Krankenhaus München
Chefarzt Professor Dr. Ferdinand May

Beitrag zur Epidemiologie der Urogenitaltuberkulose

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin verfasst
und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München vorgelegt

von

Egbert Asshauer
aus Bitburg/Eifel

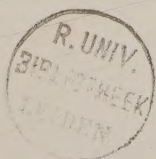
München 1957



BASEL (Schweiz)

S. KARGER

NEW YORK



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Prof. Dr. May

Korreferent: Prof. Dr. Frey

Dekan: Prof. Dr. Büngeler

Tag der mündlichen Prüfung: 19.12.1957

VORWORT

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. *Ferdinand May* für die Überlassung des Themas und ihm wie auch Herrn Oberarzt Dr. *Arnholdt* für ihren freundlichen Rat bei Abfassung der Arbeit zu danken.

Besonderen Dank schulde ich der Sekretärin des Urologischen Krankenhauses München, Fräulein *G. Stanner*, der die nachgehende Fürsorge der Tuberkulosekranken obliegt, für ihre Hilfe bei Beschaffung der Unterlagen zu dieser Arbeit.

München 1957.

Egbert Asshauer

INHALTSVERZEICHNIS

Die tuberkulöse Allgemeinerkrankung	29
Pathogenese	29
Morbidität und Mortalität	31
Geschlecht und Alter	31
Die Vorgeschichte	33
Familienanamnese	33
Pleuritis	34
Lungentuberkulose	35
Extrapulmonale Tuberkulose	35
Knochen- und Gelenktuberkulose	36
Mesenterialdrüsentuberkulose	37
Kehlkopftuberkulose	37
Hauttuberkulose	37
Tuberkulöse Meningitis	37
Halsdrüsentuberkulose	37
Die Urogenitaltuberkulose	37
Pathogenese	37
Latenz der Nierentuberkulose	38
Latenz der Genitaltuberkulose	41
Latenz der Rezidive	42
Seitenbefall	43
Organbeteiligung bei Nierentuberkulose	43
Organbeteiligung bei Urogenitaltuberkulose	44
Organbeteiligung bei Genitaltuberkulose	44
Die Therapie	45
Geschlecht und Heilung	45
Vorerkrankung und Heilung	46
Operative Behandlung	47
Konservative Behandlung	49
Mortalität	50
Die moderne Therapie	51
Die Komplikationen	51
Mischinfektion	51
Ureterstriktur und Schrumpfblass	52
Steinbildung	52
Pyonephrose	53
Aktive Tuberkulose	53
Hochdruck	53
Mißbildung	53
Zusammenfassung	53
Literaturverzeichnis	55
Lebenslauf	57

Aus dem Urologischen Krankenhaus München
(Chefarzt Prof. Dr. *Ferdinand May*)

Beitrag zur Epidemiologie der Urogenitaltuberkulose

A Contribution to the Epidemiology of Urogenital Tuberculosis.
Contribution à l'épidémiologie de la tuberculose urogénitale.

EGBERT ASSHAUER

Zweck der vorliegenden Arbeit ist es, anhand von 241 Fällen von Urogenitaltuberkulose aus dem Urologischen Krankenhaus München die wichtigsten Fragen der Epidemiologie dieser Krankheit, welche als örtliche Manifestation einer tuberkulösen Gesamterkrankung ein großes finanzielles, soziales und – wegen ihrer großen Ansteckungsgefahr – ein hygienisches Problem darstellt, herauszugreifen, zu erläutern, und auf Grund der eigenen Untersuchungsergebnisse, in Vergleich gesetzt mit denen anderer Autoren, zu versuchen, eine Antwort zu finden.

Nach *Rich* entscheiden bei jeder tuberkulösen Erkrankung 5 pathogenetische Faktoren, nämlich Menge und Virulenz der Erreger, natürliche und erworbene Resistenz und Überempfindlichkeit über Sitz, Charakter und Verlauf der Erkrankung, die wiederum, insgesamt gesehen, 4 Etappen (*Wallgren*) unterscheiden läßt:

1. den Beginn 5 bis 6 Wochen nach der Ansteckung, gekennzeichnet durch positive Tuberkulinprobe, Initialfieber, Erythema nodosum und den Primärkomplex.

2. folgt entweder sofort die maligne Generalisation, das heißt Meningitis, Miliartuberkulose mit einer Latenz von 3 Monaten oder

3. sofort eine Pleuritis, Latenz 4 Monate, oder

4. erfolgt Ausheilung oder Bildung von Metastasen.

Der Begriff der Miliartuberkulose, der für die Pathogenese der extrapulmonalen Tuberkulose allein von Wichtigkeit ist, läßt eine

klassische akute Miliartuberkulose, die das Ergebnis einer besonderen, einmaligen immunbiologischen, allergischen Konstellation ist, und, einmal geheilt, kein Rezidiv erwarten läßt, von der chronischen Miliartuberkulose, das heißt der hämatogenen Streuung mit miliaren Metastasen, unterscheiden. Die chronische Miliartuberkulose läßt sich zwar eindämmen, zum Stillstand bringen, die labile immunbiologische Grundlage bleibt jedoch bestehen, und die Krankheit nimmt einen beinahe schicksalsmäßig zu nennenden Verlauf. Der Unterschied zu der klassischen Tuberkulose besteht in der Symptomenarmut und dem langen Verlauf, so daß der Ausdruck kalte Miliartuberkulose, *granulie froid et chronique* und *granulia fredda* geprägt wurde (*Gujer*).

Uehlinger wies schon 1933 darauf hin, daß man streng zu unterscheiden habe zwischen klassischer akuter und sogenannter geheimer, das heißt nicht tödlicher Tuberkulose. Als erster hat *Nägeli* darauf hingewiesen, daß aus der chronischen Miliartuberkulose häufig Tuberkulosen des Nieren-, Knochen- und Zentralnervensystems entstehen.

Bei der Generalisation ist die protrahierte Frühstreuung der häufigste Streutyp, gefolgt von bi- und polyphasischen Streuungen. Der Verlauf ist afebril, kalt, nicht erfassbar. Streuquelle ist zunächst der Lymphknotenpol des Primärkomplexes, besonders, wenn Erstinfekt und postprimäre Weiterentwicklung sich unmittelbar folgen; später übernehmen die Organmetastasen, besonders häufig in Lungenspitzen, Nieren- und Skelettsystem, diese Rolle (*Gujer*, *Uehlinger*).

Die sogenannten extrapulmonalen Rezidive, und mit einem solchen haben wir es ja bei der Nierentuberkulose zu tun, sind somit nicht echte Rezidive im Sinne frischer Streuung, sondern waren von Anfang an da, um sich erst nach einer gewissen Latenz zu manifestieren. *Wallgren* hat dafür den Ausdruck «Timetable» geprägt, das will sagen, bestimmte Formen der tuberkulösen Erkrankung bevorzugen einen bestimmten Zeitraum nach dem ersten Infekt. Die Voraussetzung dazu ist nach *Behrendt*, daß der Bazilleneinbruch in die Blutbahn kurz nach dem Erstinfekt erfolgt und zeitlich begrenzt ist, spätere Bakterienausschwemmungen aber nur in seltenen Fällen erfolgen. Formen, die sich vorwiegend kontinuierlich und kanalikulär ausbreiten, wie die Lungentuberkulose und die Genitaltuberkulose, müssen im Gegensatz dazu unplanmäßig verlaufen.

Zur Morbidität und Mortalität der tuberkulösen Erkrankung ist zu sagen, daß die Mortalität der Lungentuberkulose einen rapiden Rückgang genommen hat (*Franzas, Gloor*), ebenso wie auch die Morbidität rückläufige Tendenz zeigt (*Katz*). *Zorini* stellt folgende Sterbeziffern auf:

Italien	1939	76	Todesfälle pro	100 000 Einwohner	
	1951	27	»	»	100 000
Dänemark	1951	9	»	»	100 000
Norwegen	1939	64	»	»	100 000
	1951	20	»	»	100 000
Deutschland	1953	21	»	»	100 000

Die extrapulmonale Tuberkulose zeigt für Morbidität und Mortalität nach *Keutzer* eine Abnahme bei den Männern, während die Urogenitaltuberkulose, die Abnahme bei den Frauen zeigt (*Keutzer, Pieper*), insgesamt aber, der Zunahme der Lungentuberkulose in den Jahren 1945/46 folgend, seit 1950 ebenfalls eine Zunahme erfahren hat (*Lang*). Die Sterblichkeit bei Urogenitaltuberkulose ist absolut rückläufig, doch zeigt sich nach *Franzas* und *Gloor* relativ eine Zunahme des Mortalitätsverhältnisses, nach *Griesbach* wie 1 : 6, von Lungentuberkulose zu Urogenitaltuberkulose, was sich aber zwanglos aus der langen Latenzzeit der Nierentuberkulose erklärt. Eine Angleichung der absoluten und relativen Verhältniszahlen dürfte erst in den nächsten Jahren zu erwarten sein.

Tabelle 1
Geschlecht und Alter der Patienten bei Eintritt in die Behandlung

	Gesamt- Zahl	Jahre			
		1—19	20—29	30—39	40—49
Männer:	145	8 = 5,5%	44 = 30,3%	40 = 27,6%	25 = 17,2%
Frauen:	96	12 = 12,5%	32 = 33,3%	28 = 29,2%	10 = 10,4%
Total:	241	20 = 8,3%	76 = 31,5%	68 = 28,2%	35 = 14,5%

	Gesamt- Zahl	Jahre		
		50—59	60—69	70—80
Männer:	145	23 = 15,9%	3 = 2,1%	2 = 1,4%
Frauen:	96	10 = 10,4%	3 = 3,1%	1 = 1,4%
Total:	241	33 = 13,7%	6 = 2,5%	3 = 1,2%

Die Frage nach dem Geschlecht der Patienten erklärt sich dahin, daß bei allen Formen der Tuberkulose die Männer überwiegen; so bei der Lungentuberkulose (*Pasquale*), wo das Ge-

schlechterverhältnis 60:40 beträgt, so bei der Skelettuberkulose (*Hasche-Klünder, Jaffé*), die nur zu einem Sechstel Frauen betrifft (*Montague*), so bei der Urogenitaltuberkulose (*Alken, Beskow, Hemp- rich, Jeranič, Ljunggren*). *Gloor* und *Behrendt* können dieses Ergebnis auch auf dem Sektionstisch bestätigen. Der Anteil der Geschlechter, nach *Franzas* wie 7:3, verhält sich bei unseren eigenen Fällen, entsprechend der erwähnten Zahl für Lungentuberkulose wie 60:40 (siehe Tabelle 1).

Übereinstimmend stellt eine große Zahl Autoren fest, daß das Lebensalter der Tuberkulösen steigt. *Hasche-Klünder, Press, Volkert, Wasserfallen, Wiese* bestätigen dies für die Lungentuberkulose, für die *Frey* Gipfel im 15. bis 25. und 50. Jahr feststellt, während *Pasquale* angibt, daß 53% seiner Patienten über 40 Jahre seien.

Für die extrapulmonale Tuberkulose fanden *Lang* und *Pieper* in 55% ein Lebensalter von 16 bis 25 Jahren, *Hasche-Klünder, Mayer, Uehlinger* und *Wehrlin* für die Skelett-Tbc in 60% ein Alter von 20 bis 40 Jahren; *Uehlinger* mit einem Gipfel im 7. Jahrzehnt. *Beskow* und *Jeranič* bestätigen dies mit einem Mittel von 32 Jahren für die Urotuberkulose und *Hasche-Klünder* und *Szirmai* mit 20 bis 40 Jahren für die männliche und weibliche Genitaltuberkulose.

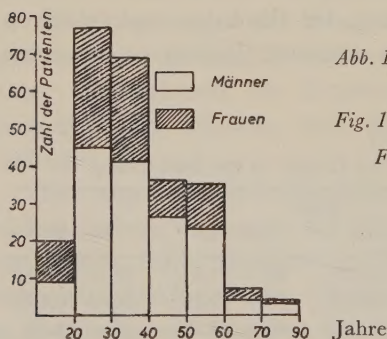


Abb. 1. Geschlecht und Alter der Patienten bei Eintritt in die Behandlung.

Fig. 1. Sex and age of patients at beginning of treatment.

Fig. 1. Sexe et âge des malades au début du traitement.

Bei unseren Patienten (Tabelle 1 und Abb. 1) standen 31,5% im zweiten und 28,2% im dritten Jahrzehnt, d. s. zusammen 60%, wobei der prozentuale Anteil der Männer und Frauen der gleiche ist. Für die folgenden Lebensalter von 50 bis 60 Jahren, für die *Cibert* 7,5% angibt, fanden wir 13,7%, für das 6. und 7. Jahrzehnt 2,5 und 1,2% – *Cibert* 2,6 und 0,3%. Die Dreigipfelkurve *Uehlingers* – frühe Kindheit, frühes Erwachsenen- und Greisenalter – konnte bei uns nicht bestätigt werden.

Tabelle 2
Zahl und Art der tuberkulösen Vorerkrankungen

	Gesamt- Zahl	Fam.Anamnese	Pleuritis	Lungentbc.	Miliartbc.
Männer:	145	15 = 10,3%	33 = 22,8%	26 = 17,9%	3 = 2,1%
Frauen:	96	17 = 17,7%	16 = 16,7%	23 = 24,0%	4 = 4,2%
Total:	241	32 = 13,3%	49 = 20,3%	49 = 20,3%	7 = 2,9%

	Gesamt- Zahl	Extrapulm. Tbc.	kombinierte Tbc.	ohne Tbc.
Männer:	145	22 = 15,2%	18 = 12,4%	59 = 40,7%
Frauen:	96	10 = 10,4%	10 = 10,4%	34 = 36,5%
Total:	241	32 = 13,3%	28 = 11,6%	93 = 38,5%

Vorstehende Tabelle leitet zu einem zweiten Fragenkomplex über, nämlich der Vorgeschichte. Die Angaben erheben keinen Anspruch auf Vollständigkeit, da die Genauigkeit der Anamnese oft zweifelhaft ist, doch gilt diese Bemerkung ja für alle ähnlichen Angaben in der Literatur.

Es zeigt sich, daß von 241 Patienten nur 93, d. s. 38,5%, keine manifeste tuberkulöse Erkrankung in ihrer Vorgeschichte haben, wogegen in 49 Fällen, d. s. 20,3%, eine Pleuritis als erste Erkrankung vorherging, in 49 Fällen, d. s. 20,3% eine Lungentuberkulose, in 7 Fällen, d. s. 2,9%, eine Miliartuberkulose, in 32 Fällen, d. s. 13,3%, eine extrapulmonale Tuberkulose und in 28 Fällen, d. s. 11,6%, eine kombinierte Lungen- und extrapulmonale Tuberkulose. 13,3% hatten eine positive Familienanamnese.

Demnach findet sich bei unseren Patienten eine positive Tuberkuloseanamnese in 61,5%, die *Cibert* entsprechend in 58% und *Beskow* in nur 41% fand.

Die Bedeutung der Familienanamnese findet sich nur von wenigen Autoren berücksichtigt bzw. überhaupt erwähnt. *Hasche-Klünder* hat eine positive Anamnese in 9,1% gefunden, wovon die Hälfte letal endete, *Beskow* in 23% und mehr, *Lange* in 25%, ebenfalls mit einer Mortalität von 50%. Diese Zahlen, im Vergleich mit den eigenen Ergebnissen, lassen aber doch die Meinung von *Alexander*, die Familienanamnese sei für den Verlauf der Erkrankung unwichtig, stichhaltiger erscheinen.

Bei den 32 Fällen mit positiver Familienanamnese der Tabelle 3 zeigt sich, daß 53,1% unkomplizierte Nierentuberkulose hatten, 15,6% eine schwere Nierentuberkulose mit Befall des Harnleiters,

Tabelle 3
Beziehung zwischen Familienanamnese und Urogenitaltuberkulose

	Gesamt- Zahl	Urothc.	Uro-Harnleit. Tbc.	Urogenitaltbc.	Genitaltbc.
einseitig	23	12 = 52,2%	5 = 21,7%	5 = 21,7%	1 = 4,3%
doppelseitig	9	5 = 55,6%	0	3 = 33,3%	1 = 11,1%
Total	32	17 = 53,1%	5 = 15,6%	8 = 25,0%	2 = 6,3%

25% eine Urogenitaltuberkulose und 6,3% eine Adnextuberkulose. Dies entspricht aber prozentual durchaus den Verhältnissen, wie sie die Tabellen 8a und 8b darstellen. Ein Befall des Harnleiters findet sich dort in 14,4%, schwere Nierentuberkulose in insgesamt 47,3%, die bei den Patienten der Tabelle 3 nur 40,6% ausmacht.

Die Pleuritis spielt im Rahmen der tuberkulösen Gesamterkrankung eine wichtige Rolle, ähnlich wie das Erythema nodosum und das Rheumatoid, die beide bei unseren Patienten in der Vorgeschichte nicht gefunden werden konnten. Nach *Kaufmann* kann in 50 % aus dem Exsudat der Kochbazillus gezüchtet werden, nach *Pätiälä* manifestiert sich bei 43 % der Pleuritiker später eine Tuberkulose, nach *Press* bei 25 %.

Kaufmann folgend kann eine Pleuritis eine Direktinfektion sein, meistens ist sie jedoch als hyperergische Reaktion aufzufassen, was schon daraus hervorgeht, daß Antibiotika auf eine Pleuritis ohne Einfluß sind (*Löffler*). Die Pleura ist ein Organ mit großer Allergiebereitschaft, d. h. Bereitschaft zur exsudativen Entzündung. Jede allergische Gewebsreaktion ist jedoch an die Produktion von Endotoxinen durch Zufall von Bakterien gebunden (*Schmidt*). Herd und Pleura brauchen anatomisch nicht verbunden zu sein; eine Pleuritis kann also in jedem Stadium der Krankheit auftreten und ist somit Ausdruck eines Herdgeschehens, welches überall lokalisiert werden kann. Als sogenannte Initialpleuritis kann sie, *Behrendt* zufolge, jeder Bakterienausscheidung folgen.

Die Angaben der Literatur, wie oft eine Pleuritis einer Tuberkulose vorausgeht, schwanken außerordentlich. Für die Lungentuberkulose wurden von 8,8 % (*Frey*), 14,7 % (*Žadek*), 20 % (*Mal-luche*), 27,4% (*Haizmann*), 45% (*Brögger*), bis 50% (*Lang*) alle Zahlen gefunden.

Bei Knochentuberkulose geben *Haizmann* 13,0%, *Holzhauer*, *Koch* 24%, *Lang* 77% und *H. May* sogar 95% an.

Bei Urogenitaltuberkulose stellt sich der Anteil der Pleuritis in der Vorgeschichte auf 17% (*Franzas*), 20,4% (*Cibert*), 42,8% bei Männern, 20% bei Frauen (*Hemprich*).

In unseren Fällen (Tabelle 2) fand sich eine Pleuritis insgesamt in 20,3% – entsprechend *Cibert* – davon in 22,8% bei Männern und 16,7% bei Frauen.

Für das Verhältnis der Lungentuberkulose zur Urogenitaltuberkulose finden sich ähnlich verwirrende und inkongruente Angaben. Eine vorausgegangene Lungentuberkulose bei Nierentbc geben *Cibert* mit 12,7%, *Beskow* mit 20%, *Franzas* mit 25% und *Deuticke* mit 40% an. Bei unseren Patienten (Tabelle 2) ging in insgesamt 33,8% eine Lungentuberkulose vorher, davon in 20,3% als einzige tuberkulöse Erkrankung; bei Frauen häufiger als bei Männern.

Die Bedeutung der Urogenitaltuberkulose als Komplikation der Lungentuberkulose ist nicht zu verkennen; die Urogenitaltuberkulose steht nach *Wurm* und *Gujer* an erster Stelle der Organmetastasen, an zweiter nach *Griesbach*, an dritter nach *Zollinger*, als Todesursache kommt sie nach *Griesbach* an fünfter Stelle. Die in epidemiologischer Hinsicht so wichtige Frage, wie oft eine Lungentuberkulose von einer Nierentuberkulose begleitet ist, wichtig deswegen, weil die Patienten mit Nierentuberkulose Bakterienausscheider sind, ist von einer Vielzahl Autoren untersucht worden. Nach skandinavischen Untersuchungen folgt einer Lungentbc in 3 bis 4% eine Urogenitaltuberkulose (zitiert nach *May*). *Gloor* gibt 3,8% an, *Alken* 6,3%, *Berliand* und *Oberdorfer* 10%, *Berblinger* und *Hasche-Klinder* 6 bis 18%, *Kaufmann*, *Wurm* und *Zollinger* 23 bis 26%, *Cibert* 24%. Dabei dürften die von *Gloor* und von den Skandinaviern angegebenen Zahlen der Wirklichkeit am nächsten kommen, da sie durch Untersuchung einer großen Zahl Sektionen gewonnen wurden.

Bei der extrapulmonalen Tuberkulose tritt eine Nierentuberkulose nach *Snellmann* in 15,3%, nach *Griesbach* in 17,3%, nach *Hemprich* in 19,2% auf. Die extrapulmonale Tuberkulose macht 22% der Gesamttuberkulose (*Zollinger*) aus. Sie fand sich bei unseren Patienten (Tabelle 2) in 25%, davon in 13,3% als einzige Erkrankung in der Vorgeschichte; bei Männern öfter als bei Frauen.

In 20% unserer Fälle ging eine ossale Tbc vorher, entsprechend den Angaben, die *Beskow*, *F. May* mit 15%, *Cibert* mit 17,6% machen, während *Lang* mit 61% doch sehr hoch greift.

Tabelle 4

Zahl und Lokalisation der extrapulmonalen Tuberkulosen in der Vorgeschichte

	Gesamt-Zahl	Gelenktbc.	Wirbeltbc.	Drüsentbc.	Hauttbc.
Männer:	43	22 = 51,2%	15 = 34,9%	2 = 4,7%	5 = 11,6%
Frauen:	24	23 = 95,8%	7 = 29,2%	2 = 8,3%	2 = 8,3%
Total:	67 (241)	35 = 52,2% (14,5%)	22 = 32,8% (9,1%)	4 = 6,0% (1,7%)	7 = 10,4% (2,9%)
	Gesamt-Zahl	Darm-Tbc.	Kehlkopftbc.	Meningitistbc.	
Männer:	43	3 = 6,7%	5 = 11,6%	1 = 2,3%	
Frauen:	24	2 = 8,3%	—	—	
Total:	67 (241)	5 = 7,5% (2,1%)	5 = 7,5% (2,1%)	1 = 1,5% (0,4%)	

Dasselbe, was oben über die Bedeutung der Urogenitaltuberkulose für die Lungentuberkulose gesagt wurde, gilt genau so für die ossale Tbc, die nach *Martinez-Lopez* der Lungentuberkulose in 3,4%, nach *Wurm* in 22,5% folgt und damit der Bedeutung der Nierentuberkulose fast gleich kommt.

Die Urogenitaltuberkulose als häufigste Komplikation (*Berg, Hemprich, Lang, Wasserfallen, Wiese*) folgt der ossalen Tbc in 11% (*Franzas*)¹, 13,3 bis 14,4% (*Wasserfallen*) 18 bis 32% (*Behrendt, Lang, McClelland*) aller Fälle, in einem Viertel (*Uehlinger*), einem Sechstel (*Brocher*), einem Neuntel (*Pieper*) nach anderen Autoren. Die Spondylitistbc ist mit 29,2% (*Wasserfallen*) die häufigste Skelett-Tbc (*Blankoff, Lang, Uehlinger*). Die Frage, ob die Urogenitaltbc bei Spondylitis häufiger vorkommt, bejaht *Cibert* mit 65% doppelseitiger Nierentuberkulose, ebenso *Hemprich* und *Lang*, während *Wasserfallen* dies entschieden verneint.

Bei unseren Patienten (Tabelle 4) kam in insgesamt 85% aller vorher an einer extrapulmonalen Tbc Erkrankten, von denen viele mehrere Organmanifestationen hatten, eine ossale Tbc vor, davon in 52,2% eine Gelenktuberkulose, in 32,8% eine Wirbeltuberkulose – also nicht der Häufigkeit der tuberkulösen Spondylitis entsprechend. Auffällig hoch mit 95,9% ist der Anteil der Gelenkerkrankungen bei Frauen, während bei Männern die Wirbeltuberkulose überwiegt. Die Bedeutung der Urogenitaltuberkulose

für die ossale Tbc unterstreicht, daß sie an erster Stelle der Todesursachen bei dieser Form der extrapulmonalen Tbc steht (*Wasserfallen*).

Weiter kam unter den extrapulmonalen Tuberkulosen der Vorgeschichte (Tabelle 4) in 7,5 % Darmtuberkulose vor, eine auffällig niedrige Zahl, wenn man sie mit den Angaben *Cherigié's* vergleicht, der in 50 bis 80 % aller Lungentuberkulosen eine Intestinaltbc fand, während *Griesbach* sie als Todesursache bei Lungentuberkulose noch vor der Urogenitaltuberkulose einreicht. *Cardis* hat allerdings bestätigt, daß diese Form der Tuberkulose in ihrer klinischen Manifestation im Rückgang begriffen ist. *Franzas* gibt sie nur noch mit 5 % an. Im Gesamtmaterial macht sie bei uns 2,1 % aus, während *Cibert* sie in 0,1 % fand.

Die Kehlkopftuberkulose (Tabelle 4) macht bei unseren Kranken ebenfalls 7,5% der extrapulmonalen Tbc aus und findet sich hier nur bei Männern. *Gujer* gibt an, daß die Kehlkopftbc 25% der Todesursachen bei extrapulmonaler Tbc ausmacht, doch konnte *Cardis* auch hier einen klinischen Rückgang feststellen. Im Gesamtmaterial macht sie ebenfalls nur 2,1% aus.

Hauttuberkulose (Tab. 4) findet sich in 10,4%, häufiger bei Männern. An der Gesamttuberkulose ist sie mit 2,5% nach *Wurm*, mit 3,2% nach *Zöllinger* beteiligt. Im Gesamtmaterial findet sie sich bei uns mit 2,9%, während *Cibert* sie nur in 0,1% seines Materials fand.

Meningitistbc, früher eine der gefürchtetsten Formen der Tuberkulose wegen ihrer hohen Mortalität, findet sich nur einmal, obwohl sie nach *Wurm* in 22,5%, nach *Zöllinger* in 24,2% aller Lungentuberkulosen in Erscheinung treten soll. Die früher häufigen Todesfälle an Meningitis bei Urogenitaltuberkulose gibt es heute, wie *Gloor* feststellt, nicht mehr.

An weiteren Tuberkulosen trat noch in 6% der extrapulmonalen Tuberkulosen eine Halsdrüsentbc auf; am Gesamtmaterial ist sie mit 1,7% beteiligt. Nach *Wissler* stirbt die Halsdrüsentuberkulose mit Rückgang der bovinen Infektionen aus, weil ihr Erreger in 80% der Typus Bovinus ist. Der Primärkomplex sitzt zumeist in den Tonsillen, in 5 bis 10% im Zahnfleisch.

Nach diesen Erörterungen der epidemiologisch wichtigen Fakten der Vorgeschichte soll die Besprechung der Urogenitaltuberkulose folgen. Nachdem lange Jahre hindurch Unklarheit über die

Pathogenese der Nierentuberkulose geherrscht hat, darf sie heute als endgültig geklärt betrachtet werden. Die akute und subakute Nierentuberkulose ist kein selbständiges Leiden, sondern, wie oben ausgeführt, Begleiterscheinung chronischer Miliartuberkulose (*Wildbolz*). Die hämatogene Aussaat, welche die ebenfalls oben erwähnten Initialerkrankungen der Pleura, des Perikards, des Peritoneums und der Gelenke verursacht, führt zu einem doppelten Befall der Nieren und zur Herdsetzung. Der Charakter der entzündlichen Reaktion des Gewebes wird durch Qualität und Quantität der Bakterieninvasion bestimmt, wobei das Ausmaß der Schädigung parallel mit dem Ausmaß der Blutversorgung geht (*Gilbert*). Das Gewebe reagiert mit einer akuten Entzündung, die narbig abheilen kann und röntgenologisch nicht manifest wird: das ist die sogenannte Tbc-Nephritis oder das Initialstadium (= *stade initial réel* von *Cibert* oder *non destructive stage* im angelsächsischen Schrifttum) mit einer Latenz von 1 bis 3 Jahren. Einziges Symptom ist eine Bakteriurie.

In 75 % sitzen die Herde in der Rinde, in 13 % in Rinde und Pyramide und in 11 % in der Pyramide allein (*Medlar*). Die Rindentuberkel vernarben normalerweise, Rindenkavernen sind selten, brechen jedoch nach außen durch und führen dann zur sogenannten Perinephritis bzw. zu einem Senkungsabszeß. Tuberkel im Nierenmark und den Papillen führen wegen der schlechten Abwehrmöglichkeiten im allgemeinen zu Kavernen, die schnell Kontakt mit der Kelchnische bekommen: Damit beginnt die tuberkulöse Aussaat, die Tuberkulose wird manifest. Dies ist das sogenannte chirurgische Stadium, welches ebenfalls eine ganz bestimmte Latenzzeit hat (*Böhminghaus, Boshamer, Brun, Cibert, Coulaud, Fest, Gloor, Gütgemann, Hutter, Lang, Lindén, Lindblom, Ljunggren, May, Medlar, Uhlinger, Wallgren, Wells, Wildbolz*).

Durch die Bakteriurie wird zunächst eine Absiedlung der Bakterien in der Blase und damit ein schwer zu beeinflussender Blasenkatarrh und schließlich eine Tuberkulose der Genitalorgane verursacht (*Berblinger, Joller, Medlar, Suter*). Die häufig isoliert auftretende Nebenhodentuberkulose geht immer auf einen genitoprimaryen Prostataherd zurück, der in der oben beschriebenen Weise zumeist kanalikulär, seltener hämatogen entstanden ist (*Baumgarten, Cibert, Junker, Gilbert, Gloor, Ljunggren, May, Otto, Schober, Wildbolz*). Eine isolierte Genitaltuberkulose muß häufig als Zeichen einer latenten Nierentuberkulose betrachtet werden. Eine lymphogene Entstehung der männlichen Genitaltuberkulose wird verneint, ebenso bei der

weiblichen Adnextbc (*Wasserfallen*). Hier herrscht die hämatogene Entstehung mit 80% vor (*Finke, Philipp*), die restlichen 20% sind durch eine gleichzeitige Peritonitistbc verursacht.

Zur Frage der Latenzzeit der Urogenitaltuberkulose, die insbesondere auch für gutachterliche Tätigkeit von Bedeutung ist, seien zunächst die eigenen Ergebnisse angeführt (Tab. 5a und 5b, 6, 7, Abb. 2, 3 und 4). Unter Latenz, nach *Uhlinger* die Zeit zwischen Streuung und klinischer Manifestation, wird hier die Zeit vom Manifestwerden der tuberkulösen Vorerkrankung bis zu den ersten subjektiven Symptomen der Nierentuberkulose (Tab. 5a) bzw. bis zur Objektivierung des Nierenbefundes (5b) verstanden, da eine sichere Festsetzung des Streudatums unmöglich ist. Tab. 6 gibt die Latenz bis zur Objektivierung des Genitalbefundes und Tab. 7 die Latenz zwischen erstmaliger Urogenitaltuberkulose und Rezidiv an.

Tabelle 5a

Zeit zwischen Tbc-Ersterkrankung und subjektivem Beginn der Urogenitaltuberkulose

	Gesamt- zahl	Jahre			
		1—2	3—4	5—6	7—8
Pleuritis	37	—	6 = 16,2%	9 = 24,3%	6 = 16,2%
Lungentbc.	57	12 = 21,2%	5 = 8,8%	8 = 14 %	9 = 15,8%
Extrapulmon. Tbc.	31	4 = 12,9%	6 = 19,4%	6 = 19,4%	2 = 6,4%

	Gesamt- zahl	9—10	11—15 Jahre	über 15 Jahre
Pleuritis	37	6 = 16,2%	4 = 10,8%	16 = 16,2%
Lungentbc.	57	4 = 6,7%	7 = 12,3%	12 = 21,2%
Extrapulmon. Tbc.	31	2 = 6,4%	6 = 19,4%	5 = 16,1%

Tabelle 5b

Zeit zwischen Tbc-Ersterkrankung und objektivem Beginn der Urogenitaltuberkulose

	Gesamt- zahl	Jahre			
		1—2	3—4	5—6	7—8
Pleuritis	37	—	5 = 13,5%	6 = 16,2%	8 = 21,6%
Lungentbc.	57	5 = 8,8%	5 = 8,8%	14 = 24,5%	9 = 15,8%
Extrapulmon.	31	4 = 12,9%	5 = 16,1%	3 = 9,7%	4 = 12,9%

	Gesamt- zahl	9—10 Jahre	11—15 Jahre	über 15 Jahre
Pleuritis	37	8 = 21,6%	4 = 10,8%	6 = 16,2%
Lungentbc.	57	3 = 5,3%	7 = 12,3%	14 = 24,5%
Extrapulmon. Tbc.	31	4 = 12,9%	4 = 12,9%	7 = 22,6%

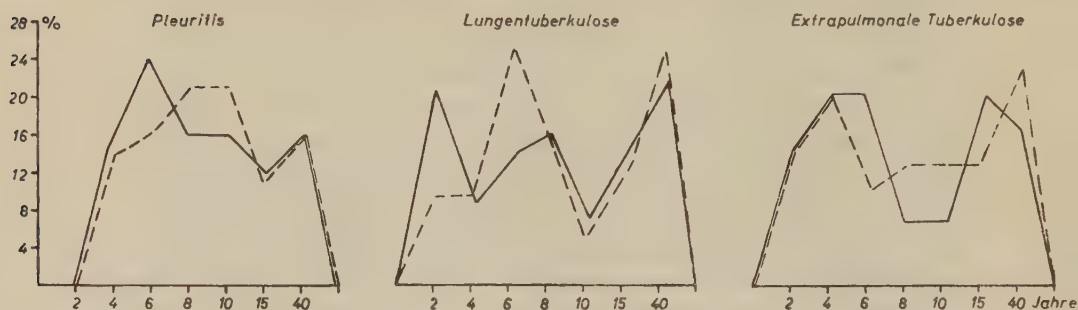


Abb. 2. Zeit zwischen tuberkulöser Ersterkrankung und subjektivem (ausgezogen) bzw. objektivem (gestrichelt) Beginn der Urogenitaltuberkulose.

Fig. 2. Time elapse between primary tuberculous lesion and subjective (continuous line) and objective (dotted line) onset of urogenital tuberculosis.

Fig. 2. Temps séparant l'affection tuberculeuse initiale des manifestations subjectives (trait plein) et objectives (trait pointillé) de la tuberculose urogénitale.

Bei den Patienten mit einer Pleuritis als einziger bzw. erster tuberkulöser Erkrankung findet sich eine vorherrschende Latenz zwischen 3 bis 10 Jahren bis zu den ersten subjektiven Beschwerden, mit einem deutlichen Gipfel von 24,3% bei 5 bis 6 Jahren und 16,6% über 15 Jahre. Bis zur häufig verspäteten Diagnose ergibt sich jedoch eine Latenz mit Gipfel zwischen 7 und 10 Jahren bei zusammen 43%.

Bei den Lungenerkrankungen ist bis zum subjektiven Beginn ein Gipfel mit 21,2% bei 2 Jahren Latenzzeit festzustellen, mit einem weiteren von 15,8% bei 7 bis 8 Jahren und einem dritten von 21,2% über 15 Jahre. Zwischen 5 und 8 Jahren Latenz haben insgesamt 29,8%. Die Latenzzeiten über 15 Jahre, in unserem Krankengut bis maximal 40 Jahre, gehen zumeist auf isolierte Markkavernen zurück. Die Tabelle 5 b läßt deutlich werden, daß von den 21,2% der Frühfälle dank ungenügender Diagnostik der vorbehandelnden Stellen ganze 13,4% verschleppt worden sind, was mit der Feststellung von *Beskow* übereinstimmt, daß in 14% aller Fälle die Diagnose länger als zwei Jahre dauert. Ein deutlicher Gipfel zwischen 5 und 18 Jahren mit insgesamt 40,3% ist jedoch auch hier zu erkennen.

Die Latenz bei Nierentuberkulose mit extrapulmonaler Tbc als tuberkulöser Vorerkrankung zeigt Gipfel bei 3 bis 4 Jahren mit 19,4 bzw. 16,1%, mit einem weiteren über 15 Jahre. Zählt man eine

Latenz für Knochentuberkulose von 1 bis 3 Jahren (*Gloor, Hasche-Klünder, Wallgren*) – die Knochentuberkulose ist in unserem Material mit 20% der 25% extrapulmonalen Tuberkulosen vertreten – hinzu, so kommt man auch hier auf eine bevorzugte Latenz von 5 bis 8 Jahren.

Daß diese Latenzzeiten jedoch nur bevorzugt, nicht aber gesetzlich sind, machen die Angaben der Tabelle 5 mit aller Deutlichkeit klar, ebenso wie das Gebot der Frühdiagnostik durch die Gegenüberstellung der Tabellen 5a und b besonders augenfällig wird. In diesem Zusammenhang sollte auch die Feststellung von *Berliand* nachdenklich machen, daß 72,7% der Nieren- und 82,4% der Genitaltuberkulosen intra vitam nicht erkannt werden.

Zum Vergleich noch einige Angaben der Literatur: *Lang* gibt für Nierentuberkulose 3½ bis 4½ Jahre durchschnittliche Latenz, *Gloor* 5 bis 8 Jahre mit Gipfel im zweiten und achten Jahr, beides unseren eigenen Ergebnissen entsprechend, *Suter* 9 bis 27 und *Alken* 10 Jahre an. *Behrendt* findet Gipfel im vierten und elften Jahr. *Ustvedt* stellte fest, daß ein Viertel eine Latenz über 15 Jahre zeigt, was *Lang* bestätigt und ebenfalls unseren eigenen Ergebnissen nahekommt.

Tabelle 6

Zeit zwischen Tbc-Ersterkrankung und objektivem Beginn der Adnextuberkulose

	Gesamt- zahl	1—2	Jahre 3—4	5—6	7—8
Pleuritis	6	2 = 33,3%	2 = 33,3%	1 = 16,7%	1 = 16,7%
Lungentbc.	8	2 = 25 %	2 = 25 %	—	2 = 25 %
Extrapulmon. Tbc.	4	1 = 25 %	1 = 25 %	1 = 25 %	—

	Gesamt- zahl	9—10	Jahre 11—15	über 15 Jahre
Pleuritis	6	—	—	—
Lungentbc.	8	—	—	2 = 25 %
Extrapulmon. Tbc.	4	1 = 25 %	—	—

Mag man den «Fahrplan» *Wallgren's* für die Nierentuberkulose anerkennen, so bestätigen Tabelle 6 und Abb. 4 jedoch, daß die Genitaltuberkulose, gemäß ihrer vorwiegend kanalikulären Entstehung, unplanmäßig verläuft und die Latenzzeiten sich ziemlich gleichmäßig über die ersten 10 Jahre verteilen. Dabei ist allerdings

zu berücksichtigen, daß die Diagnose oft erst sehr spät gestellt wird. *Gloor* gibt 1 bis 3 Jahre, wie für die Knochentuberkulose, als Latenz an, *Otto* 4 bis 10 Jahre, *Behrendt* die ersten 5 Jahre für Männer, die ersten 10 Jahre für Frauen, *Lang* zwischen 3 bis 60 Monaten.

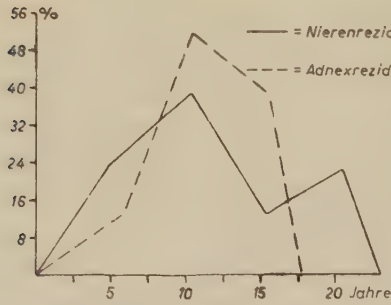


Abb. 3. Zeit zwischen erster Erkrankung an Urogenitaltuberkulose und Rezidiv.

Fig. 3. Time elapse between primary disease of urogenital tuberculosis and recurrence.

Fig. 3. Temps séparant la première affection tuberculeuse urogénitale de la récidence.

Tabelle 7

Zahl der Rezidive und Zeit zwischen erster Erkrankung an Urogenitaltuberkulose und Rezidiv

	Gesamt- zahl	1—5	6—10	Jahre 11—15	16—20	über 20 Jahre
Nieren- rezidiv	13	3 = 23,1%	5 = 38,5%	2 = 15,3%	3 = 23,1%	—
Adnex- rezidiv	10	1 = 10 %	5 = 50 %	4 = 40 %	—	—

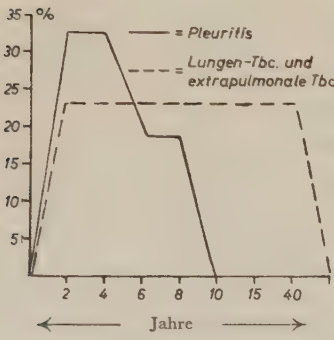


Abb. 4. Zeit zwischen tuberkulöser Ersterkrankung und Beginn der Genitaltuberkulose.

Fig. 4. Time elapse between primary tuberculous disease and onset of urogenital tuberculosis.

Fig. 4. Temps séparant l'affection tuberculeuse et le début de la tuberculeuse génitale.

Zur Frage der Latenz der Rezidive geben Tabelle 7 und Abb. 3 Auskunft. Für Nierenrezidive liegt demnach eine bevorzugte Latenz zwischen 6 und 10 Jahren, auf jeden Fall nicht über 20 Jahre hinaus, während Adnexrezidive denselben Gipfel zeigen, jedoch nur bis zu einem Maximum von 15 Jahren Latenz haben.

Ein Wort wäre noch zur Frage des Seitenbefalls bei Urogenitaltuberkulose zu sagen. Bei unseren Patienten hatten 139 = 57,7%, also etwas mehr als die Hälfte, eine einseitige Tuberkulose; 81 = 43,6% waren doppelseitig und 21 = 8,7% hatten ein Rezidiv (Tab. 8a). Das würde auch klinisch den Sektionsergebnissen von *Gloor* und *Wildbolz* nahekommen, die beide ein Überwiegen des doppelseitigen Befalls, der Pathogenese entsprechend, feststellen, während *Faulkner*, *Gilbert*, *Hemprich*, *Jeraniš*, *Lehmacher*, *Pieper*, *Uhlinger* und *Wildbolz* für das klinische Material ein Überwiegen der Einseitigkeit bis 85% (*Lehmacher*, *Gilbert*, *Wildbolz*) konstatieren. *Medlar* findet, daß vor der Chemotherapie Doppelseitigkeit häufiger war, und *Cibert* stellt fest, daß sich eine doppelseitige Nierentuberkulose häufiger in Notzeiten und Spitalmilieu findet und führt dies auf eine größere Virulenz der Bakterien bzw. eine ungenügende Resistenz zurück.

Tabelle 8a
Zahl, Art und Lokalisation der Urogenitaltuberkulose

	Gesamtzahl	Nierentuberkulose	Urogenital- tuberkulose	Adnextuberkulose
einseitig	139	95 = 68,4%	38 = 27,3%	6 = 4,3%
doppelseitig	81	41 = 50,6%	36 = 44,4%	4 = 4,9%
Rezidive	21	13 = 61,9%	—	8 = 38,1%
Total	241	149 = 61,7%	74 = 30,7%	18 = 7,5%

Insgesamt 61,7% von 241 Patienten hatten eine Nieren- und Nierenharnleitertbc, 30,7% eine Urogenitaltuberkulose und 7,5% eine isolierte Genitaltuberkulose. Vergleiche aus der Literatur können hier nur sehr bedingt gelten; so gibt beispielsweise *Alken* 53% Nieren-, 39% Urogenital- und 8% Adnextuberkulose, *Band* dagegen 28% Nieren-, 51% Urogenital- und 21% Adnextuberkulose an. Die Urogenitaltuberkulose nimmt bei doppelseitigem Befall stark auf Kosten der Nierentuberkulose zu.

Tabelle 8b
Organbeteiligung bei Urogenitaltuberkulose

	Gesamt- zahl	Blasen- tbc.	Ureter- tbc.	Prostata- tbc.	Samenblasen-Nebenhoden- tbc.	tbc.
einseitig	133	48 = 36,1%	23 = 17,2%	34 = 25,6%	14 = 10,5%	18 = 13,5%
doppel- seitig	90	37 = 41,1%	8 = 8,9%	28 = 31,1%	9 = 10 %	21 = 23,3%
Total	223	85 = 38,1%	31 = 14,4%	62 = 27,8%	23 = 10,3%	39 = 17,5%

Die Blase ist von den ableitenden Harnwegen am häufigsten mit 38,1% mit Tuberkulose befallen, bei Doppelseitigkeit um 5% mehr, während der Harnleiter in 14,4%, bei Einseitigkeit knapp doppelt so oft, tuberkulös erkrankt ist. *Fey* fand bei seinen Untersuchungen eine Erkrankung der Blase in 25%, des Harnleiters in 24%, *Cibert* eine Blasentbc in 85%, *Ivarson* in 73%, während *Semb* eine Beteiligung des Harnleiters oder der Blase in über 50% feststellt.

Eine Mitwirkung der Genitalorgane findet sich häufiger bei Doppelseitigkeit, und zwar der Prostata in 31,1% – insgesamt 27,8% –, der Samenblase in 10% – insgesamt 10,3% – und des Nebenhodens in 23,3 von insgesamt 17,5%. Dies steht im gewissen Gegensatz zu den Ergebnissen anderer Untersucher, die, wie *Band* und *Simmonds*, eine Beteiligung des Nebenhodens in 100 bzw. 75%, der Samenblase in 75 bzw. 25%, der Prostata in 18 bzw. 16% fanden. Eine Mitwirkung der Prostata in 27%, des Nebenhodens in 12% und einer Kombination von beiden in 17% konnte *Wildbolz* finden, während *Ivarson* eine Beteiligung des Nebenhodens in 60% und der Prostata in 71% findet.

Eine Beteiligung der Genitalorgane überhaupt bei Nierentuberkulose stellt *Beskow* in 64%, *Ljunggren* in 84%, *Cibert* in $\frac{1}{2}$ bis $\frac{2}{3}$ aller Fälle fest.

Eine postoperative Genitaltuberkulose fand *Cibert* in 32%. Für die weibliche Genitaltuberkulose, die nach *Kirchhoff* zugenommen hat, in unserem Krankengut jedoch nicht erscheint, findet *Behrendt*, daß sie nach den Sektionsbefunden nicht seltener bei Urogenitaltuberkulose als die männliche vorkommt. Zahlen geben *Gütgemann* mit 5%, *Berblinger*, *Beskow* und *Ivarson* mit 8%, *Schwalm* mit 10% und *Gloor* mit 20 bis 25% an.

Tabelle 8c
Organbeteiligung bei isolierter Genitaltuberkulose

	Zahl	Prostatatbc.	Nebenhodentbc.	kombinierte Tbc.
Adnextbc.	18	3 = 16,7%	10 = 55,5%	5 = 27,8%

Tab. 8c zeigt, daß die Nebenhodentuberkulose in 55,5% isoliert auftritt, die Prostatatbc in 16,7%, der Rest ist kombiniert. Isolierte Samenblasentuberkulose, die meistens nicht diagnostiziert wird, findet sich überhaupt nicht. Sie ist ebenso wie die isolierte

Prostatatuberkulose selten (*Junker, Wildbolz*), weil die tuberkulösen Prozesse schnell weiterschreiten und andere Organe mit-erfassen. Eine latent vorhandene Nierentuberkulose wird, wie schon oben erwähnt, ebenfalls oft nicht diagnostiziert.

Die Häufigkeit der isolierten Genitaltuberkulose, hier in 7,5% – was dem erwähnten Ergebnis von *Alken* entspricht – unterliegt in der Beurteilung großen Schwankungen. *Cibert* und *Legueu* streiten ein isoliertes Vorkommen ab, manchmal konnten es *Gloor* und *May* finden, häufig *Waltherdt*. Zahlen geben *Berblinger* mit 12,4%, *Band* mit 21% und *Wurm* mit 25% an. Die Annahme einer, wenn auch seltenen, isolierten Genitaltuberkulose bietet keine Schwierigkeit, gesteht man die Möglichkeit einer hämatogenen Entstehung der Prostatatuberkulose zu.

Im Folgenden sollen, wenn nicht die Behandlung selbst, so doch ihre Ergebnisse besprochen werden. Wie sind die allgemeinen Heilungsaussichten?

Tabelle 9
Geschlecht und Heilergebnis

	Gesamt- zahl	geheilt TV — Rö—	fast geheilt TV — Rö±	gebessert TV ± Rö+	unbeeinflusst TV + Rö+	gestorben
Männer:	145	34 = 23,4%	6 = 4,1%	90 = 62,1%	10 = 6,9%	5 = 3,4%
Frauen:	96	29 = 30,2%	4 = 4,1%	54 = 56,3%	3 = 3,1%	6 = 6,3%
Total:	241	63 = 26,1%	10 = 4,2%	144 = 59,6%	13 = 5,4%	11 = 4,6%

Von 241 Patienten wurden insgesamt 26,1% geheilt, 4,2% fast geheilt, 59,6% gebessert, 5,4% blieben unbeeinflusst, und 4,6% starben.

Dabei ist zu bemerken, daß als geheilt für die Zwecke dieser Statistik, die sich auf Fälle der Jahre 1950 bis 1955 stützt, solche bezeichnet werden, die wenigstens 2 Jahre im Tierversuch negativ geblieben sind, wenn auch nach *May* und *Ljunggren* eine endgültige Heilung erst anzunehmen ist, wenn der Tierversuch mindestens 5 Jahre lang negativ geblieben ist.

In letzter Zeit ist von *Obrant* vorgeschlagen worden, für statistische Zwecke den Begriff der stabilen Konversion einzuführen, das heißt, daß die letzten 5 Tierversuche bei viermonatiger Beobachtungszeit negativ waren.

Die folgenden Angaben über Heilung bzw. Besserung der Tuberkulosen des eigenen Krankengutes wie des Materials anderer

Autoren sind nur mit großer Vorsicht zu betrachten, zumal den Angaben der Literatur die verschiedensten Maßstäbe zugrunde liegen. In fünf Jahren dürfte sich bei den hier zur Untersuchung gekommenen 241 Patienten der Prozentsatz der Geheilten bzw. Gebesserten beträchtlich geändert haben.

Vergleiche für das Gesamtergebnis lassen sich demzufolge nur schwer finden. *Wells* gibt 1951 mit 25% Geheilten, 25% Gebesserten und 50% Gestorbener ein katastrophales Ergebnis an; besser ist dasjenige von *Franzas* 1952 mit 37,2% Männern und 55,6% Frauen, die geheilt, und 6,4% Männern und 3% Frauen, die gebessert wurden.

Nach unserem Ergebnis wurden 7% mehr Frauen geheilt, etwas mehr Frauen als Männer gebessert, dagegen blieben knapp 4% mehr Männer unbeeinflusst, während die Mortalität bei den Frauen überwiegt.

Die Heilungsaussichten für Frauen sind um rund 6% besser; allgemein bestätigen dies *Beskow*, *Ericsson*, *Franzas*, *Gloor*, *Ljunggren*, *Suter*, wobei letzterer eine um 22% bessere Heilungsaussicht für Frauen angibt. Interessanterweise gibt *Semb* an, daß eine Dauerheilung öfter bei Männern zu beobachten ist.

Tabelle 10
Tuberkulöse Vorerkrankung und Heilergebnis

	Gesamt- zahl	geheilt	gebessert	unbeeinflusst	gestorben
mit Tbc- Vorerkrankung	148	39 = 26,4%	93 = 62,8%	9 = 6,1%	7 = 4,7%
ohne Tbc- Vorerkrankung	93	24 = 25,8%	61 = 65,6%	4 = 4,3%	4 = 4,3%

Es ergab sich die Frage, ob die manifeste Tbc-Vorerkrankung bei Urogenitaltuberkulose Einfluß auf das Heilergebnis hat. Wenn man die geringe Bevorzugung der 93 Patienten ohne Vorerkrankung um 3 bzw. 2% bei den Gebesserten bzw. Unbeeinflussten als Zufallsergebnis wertet, ist diese Frage zu verneinen.

Man ist sich heute darüber einig, möglichst schonend und möglichst spät, nach genügend langer chemotherapeutischer Vorbehandlung zu operieren, dann nämlich, wenn die primäre Rindentuberkulose abgeheilt und eine postoperative Streuung ausgeschlossen und, im Idealfall, die Tuberkulose in eine produktive Phase getreten ist.

Ein Therapieschema von Semb, das die Behandlung bei Lungentuberkulose und Nierentuberkulose in Vergleich setzt, mag die moderne Auffassung einer Behandlung der Urogenitaltuberkulose verdeutlichen.

	Lungentbc	Nierentbc
Infiltration	konservativ	konservativ
Infiltration	konservativ	konservativ
+ örtliche Zerstörung	+ Resektion	+ Resektion
Infiltration	konservativ	konservativ
+ Totalzerstörung	+ Totaloperation	+ Totaloperation

Tabelle 11
Histologischer Befund bei Urogenitaltuberkulose

	Gesamtzahl	exsudativ	exsudativ-produktiv	produktiv
einseitig	108	73 = 67,6%	10 = 9,3%	25 = 23,1%
doppelseitig	59	43 = 72,9%	6 = 10,2%	10 = 17,9%
Total	167	116 = 69,5%	16 = 9,5%	35 = 20,9%

Inwieweit der Idealfall, die Tuberkulose in eine produktive Phase zu überführen, erreicht werden konnte, soll Tabelle 11 zeigen. Bei insgesamt 165 durch Operation und 2 durch Sektion gewonnenen Präparaten ergab die histologische Untersuchung in 69,5 % eine exsudative Phase der Tuberkulose, in 9,5 % hielten sich exsudative und produktive Phase die Waage, während in 20,9 % die produktive Phase vorherrschend war. Bei einseitiger Urogenitaltuberkulose findet sich eine produktive Phase in rd. 5% mehr.

Insgesamt zeigt sich also, daß es gelungen ist, ein knappes Drittel der Tuberkulosen mit Hilfe chemotherapeutischer Vorbehandlung in eine ungefährliche Phase zu überführen. Dabei darf nicht vergessen werden, daß diese Ergebnisse aus den Jahren stammen, in denen erst tastende Versuche auf dem Gebiet der Chemotherapie gemacht wurden. Berücksichtigt man dieses Moment, so ist das Ergebnis als außerordentlich gut zu betrachten.

Das günstige histologische Ergebnis der Tabelle 11 drückt sich auch im Heilergebnis der Tab. 12 aus. Während von den in der exsudativen Phase Operierten nur 23,7 % geheilt werden konnten, finden sich in den beiden anderen Gruppen 56,3 bzw. 47,9% Geheilte – insgesamt 30,9% – und ein 1 bis 2% höherer Satz der fast Geheilten, das sind diejenigen, deren Röntgenbild bei nega-

Tabelle 12
Histologischer Befund und Heilergebnis

	Gesamt- zahl	geheilt	fast geheilt	gebessert	unbeeinflußt	gestorben
exsudativ	114	27 = 23,7%	5 = 4,4%	77 = 67,5%	5 = 4,4%	0
exsudativ- produktiv	16	9 = 56,3%	1 = 6,3%	5 = 31,3%	1 = 6,2%	0
produktiv	35	15 = 42,9%	2 = 5,7%	15 = 42,9%	1 = 2,8%	2 = 5,7%
Total	165	51 = 30,9%	8 = 4,8%	97 = 58,8%	7 = 4,2%	2 = 1,2%

tivem Tierversuch noch tuberkulöse Veränderungen aufweist. Daß sich immer noch ein vergleichsweise hoher Prozentsatz nur gebessert findet, liegt daran, daß gleichzeitig noch bestehende Genitaltuberkulose, insbesondere der Prostata, durch Chemotherapie nur schwer bzw. gar nicht zu beeinflussen ist (*Ljunggren, Mathisen, May, Nikolich, Singer, Wildbolz*).

Ljunggren gibt bei langjähriger Beobachtungszeit für seine Fälle aus den Jahren 1934 bis 1943 eine 50prozentige Heilung seiner Operierten an. Ein sehr schlechtes Ergebnis in den Jahren 1943 bis 1948 hat *Meyer* mit 18% Heilung der Operierten, während er 1949 bis 1951 43% konservativ heilen konnte. *Ericsson* gibt 50% operativ Geheilte, *Terruzzi* 100%, dagegen schlechte Ergebnisse bei konservativer Behandlung und *Gloor* 100% geheilte Operierte, allerdings nur bei 11 Fällen!, an. *Semb*, der die Teilresektion in die Behandlung der Nierentuberkulose eingeführt hat, gibt 25% Heilung bei konservativer Behandlung und 80 bis 90% Heilung bei einer kombinierten Therapie an.

Tabelle 13
Übersicht über Lokalisation, Art der Behandlung und Heilergebnis bei Urogenitaltuberkulose

	Gesamt- zahl	geheilt TV — Rö —	gebessert TV ± Rö +	unbeeinflußt TV + Rö +	gestorben
doppelseitig	77	9 = 11,7%	54 = 70,1%	7 = 9,1%	7 = 9,1%
konservativ	28	2 = 7,1%	18 = 64,3%	2 = 7,1%	6 = 21,4%
operativ	49	7 = 14,3%	36 = 73,5%	5 = 10,2%	1 = 2,0%
Rezidive	13	1 = 7,7%	8 = 61,5%	2 = 15,4%	2 = 15,4%
einseitig	133	48 = 36,1%	79 = 59,4%	4 = 3,0%	2 = 1,5%
konservativ	30	9 = 30 %	18 = 60 %	2 = 6,7%	1 = 3,3%
operativ	103	39 = 37,9%	61 = 59,2%	2 = 1,9%	1 = 0,9%
Adnexe	18	5 = 27,8%	13 = 72,2%	—	—
konservativ	6	1 = 16,7%	5 = 83,3%	—	—
operativ	12	4 = 33,3%	8 = 66,6%	—	—

Tabelle 13 gibt über das Heilergebnis, aufgeschlüsselt nach Art, Behandlung und Lokalisation der Tuberkulose, Auskunft. Über die operative Behandlung wurde oben schon ausführlich gesprochen.

Rein konservativ wurden von 241 Patienten nur 76 behandelt, darunter 12 Nierenrezidive. Von diesen 76 Patienten konnten nur 12, d. s. 15,9% geheilt werden, während 8% unbeeinflusst blieben und 11,8% starben. Von den doppelseitigen Tuberkulosen wurden 7,1% geheilt, 64,3% gebessert, 7,1% blieben unbeeinflusst und 21,4% starben. Einseitige Tuberkulose konnte konservativ in 30% geheilt, in 60% gebessert werden, während nur 6,7 bzw. 3,3% unbeeinflusst blieben bzw. starben. Von den Nierenrezidiven konnten 7,7% geheilt werden, 61,5% wurden gebessert, 15,4% blieben unbeeinflusst und ebensoviele starben.

Faulkner gibt 48% geheilte Rezidive an, während sie bei *Terruzzi* alle unbeeinflusst blieben. Im Ganzen werden bei konservativer Behandlung in der Literatur Heilung in 25% (*Gloor, Ott, Semb*), 60% (*Obrant*), 67% (*Faulkner*), 77% (*Ross*) und 80% (*Franzas*) angegeben.

Von den doppelseitigen Tuberkulosen konnten operativ die doppelte Anzahl der Fälle geheilt werden, so daß in insgesamt 11,7% Heilung erfolgte. *Gloor* gibt bei 50jähriger Beobachtungszeit (?) 33% Heilung an, für Einseitigkeit dagegen 50%. In letzterem Fall konnten bei uns konservativ 30% geheilt werden, durch operative Behandlung rd. 8% mehr. *De Vries* gibt 31,3% Heilung für Einseitigkeit bei konservativer Behandlung an, für Doppelseitigkeit 14,3%, operativ 45,8 bis 62,8%.

Es sei an dieser Stelle noch einmal betont, daß alle diese Angaben, eigene und die fremder Autoren einen gewissen Unsicherheitsfaktor in sich tragen, der im Wesen der Krankheit begründet liegt.

Bei der Genitaltuberkulose wurden ein Drittel durch Operation, 16,7% konservativ, insgesamt 27,8% geheilt, alle anderen wurden gebessert. Die Mortalität, nach *Mathisen* früher 15%, nach *Otto* 31,5%, konnte völlig aufgehoben werden.

Eine Beeinflussung der Urogenitaltuberkulose ist nur möglich, wenn die Nierenkaverne mit dem Nierenbecken in Verbindung steht und die Pharmaka mit dem Urin an die Genitalorgane herangebracht werden können (*Ljunggren, May*).

Zahlen geben *Obrant* 1953 mit 53,0% Geheilte und 20% Gebesserte, 1956, nach Einführung des INH, 96% Geheilte und 4% Gebesserte, *Gloor* mit 28% konservativ Geheilte und 40% Gebesserte an.

Auch zur Mortalität bei Urogenitaltuberkulose muß noch ein Wort gesagt werden. Die Operationsmortalität konnte von 10 bis 17% auf 0,78% (*Boshamer*) gesenkt werden, die Gesamtmortalität nach *Franzas* von 45,5% auf 26,4%, nach *Ross* von 50 auf 10%. Vor Einführung der Chemotherapie starben die meisten Patienten in den ersten fünf Jahren, 20% in den ersten 10 Jahren und nur einzelne überlebten 10 Jahre.

Die Gesamtmortalität von 4,6% bei unserem Krankengut bleibt somit an der untersten Grenze.

Im Ganzen läßt sich aus Tab. 13 der Schluß ziehen, daß die besten Ergebnisse durch operative Behandlung erzielt werden, insbesondere bei Doppelseitigkeit, während bei günstig gelagerten, einseitigen Tuberkulosen die konservative Behandlung durchaus auch zum Ziele führen kann.

Zu dem Vorhergehenden ist zu bemerken, daß alle diese Fälle aus den Jahren 1950 bis 1955 stammen und somit in eine Zeit fallen, in der die durch *Semb* postulierte Teilresektion der Niere noch nicht in größerem Maße geübt wurde. Nach neuen Ergebnissen kann zum heutigen Stand der Therapie folgendes gesagt werden:

May konnte in Verbindung mit *Singer* nachweisen, daß eine pathologisch-anatomische Heilung in 22% zu erreichen ist, daß jedoch eine konservative Behandlung über 2 Jahre hinaus, wie sie von *Gloor* gefordert wird, keine Garantie für eine Ausheilung der übrigen 78% gibt, da bis dahin eine Wandlung in der Population der Bakterien anzunehmen ist, welche, falls sich die Tuberkulose noch in der exsudativen Phase befindet, ein Fortschreiten der Krankheit, falls sie sich in der produktiven Phase befindet, eine Exacerbation durch Virulenzsteigerung möglich werden läßt.

Analog der Autonephrektomie, die *Cibert* in 5 bis 10% seiner Fälle fand, kann sich eine Pseudoheilung durch Kelchstenosierung ergeben, die für den Patienten eine dauernde Bedrohung bildet. Aber auch echte Heilung eines stenosierten Kelches führt nicht zur funktionellen Wiederherstellung, sondern zur Harnstauung und Steinbildung.

May gibt auf Grund dieser pathologisch-anatomischen Ergebnisse folgende vier Punkte für eine Therapie an:

1. Frische, zartwandige tuberkulöse Kavernen mit gutem Ablauf in das Hohlssystem können bei konservativer Behandlung zur Ausheilung kommen.

2. Ausgedehnte Kavernen, die längere Zeit bestehen, zeigen schlechtere Heilungstendenz. Der Krankheitsverlauf kann nach entsprechender Vorbehandlung durch die Resektion des erkrankten Nierenteils wesentlich abgekürzt und die Ausheilung gesichert werden.

3. Ergibt die Beobachtung des Kranken, daß trotz langdauernder konservativer Behandlung bei Bestehen von tuberkulösen Kavernen der Bakteriennachweis positiv bleibt, ist ebenfalls die Operation vorzunehmen, da anzunehmen ist, daß die Bakterien für die Behandlung resistent sind.

4. Kavernen, die durch Kelchstenose ausgeschaltet sind, sind unter allen Umständen zu operieren, da mit einer Ausheilung der Tuberkulose nicht gerechnet werden kann.

Tabelle 14
Zahl und Art der Komplikationen bei Urogenitaltuberkulose

	Gesamt- zahl	Misch- infektion	Striktur	Schrumpf- blase	Steinbildung
einseitig	139	37 = 26,2%	13 = 2,4%	9 = 6,5%	10 = 7,2%
doppelseitig	102	27 = 26,4%	21 = 20,6%	20 = 19,7%	12 = 11,8%
Total	241	64 = 22,4%	34 = 14,1%	29 = 12 %	22 = 9,1%
	Gesamt- zahl	Pyonephrose	pulm. Tbc.	extrapulm. Tbc.	Hochdruck
einseitig	139	6 = 4,3%	7 = 5,0%	3 = 2,2%	4 = 2,9%
doppelseitig	102	8 = 7,8%	7 = 6,9%	6 = 5,9%	6 = 5,9%
Total	241	14 = 5,8%	14 = 5,8%	9 = 3,7%	10 = 4,1%
	Gesamt- zahl	Miß- bildung			
einseitig	139	0			
doppelseitig	102	4 = 3,9%			
Total	241	4 = 1,7%			

Der letzte Fragenkomplex umfaßt die Komplikationen, denen in der Literatur wenig Beachtung geschenkt wird.

An erster Stelle steht die Mischinfektion, die sich in 22,4% findet, bei Männern und Frauen gleich. Wildbolz gibt, allerdings für ausgesprochene Nephritis, 2 bis 3% bei Urogenitaltuberkulose

an, und *Yago* fand eine Mischinfektion mit *Pyogenes* in 13%, mit anderen Stämmen in ein Drittel bis ein Halb aller Fälle.

In der Häufigkeit der Komplikationen folgen Striktur und Schrumpfblass, die seit Beginn der chemotherapeutischen Aera eine starke Zunahme erfahren haben, wie *Uhlir* und *Wildbolz* eindeutig feststellen; *Ott* fand dagegen, sie sei seltener geworden. In unserem Krankengut fand sich eine Striktur des Ureters in seinem unteren Anteil in 14,1%, davon in 2,4% bei Einseitigkeit, in 20,6% bei Doppelseitigkeit. Dasselbe Überwiegen der Komplikation bei Doppelseitigkeit ist bei Schrumpfblassen zu finden, die, bei insgesamt 12%, in 19,7% bei Doppelseitigkeit und nur in 6,5% bei Einseitigkeit auftreten. *Cibert* konnte 1946 eine Striktur nur in 0,9% finden!

An vierter Stelle folgt die Steinkrankheit.

Ein Stein entsteht, wenn in einem ausfallsbereiten Harn ein geeigneter Kern durch eine wirksame Harnsperrre über die notwendige Reaktionszeit hinaus einbehalten wird (*Heusch*).

Das Steinleiden tritt, wie jede hyperergische Reaktion, erst nach Abklingen der exsudativen Phase auf, wenn die allgemeine Abwehrlage zu starken Reaktionen fähig ist (*Lang*). Außerordentlich häufig, nämlich in 47%, tritt diese Komplikation bei Wirbel-tbc auf, bei Wirbel- und Nierentbc dagegen nur in 6,5% (*Schulze*). Man erklärt diese Häufigkeit des Steinleidens mit der Rückenlage, der fleisch- und fettreichen Kost und dem Überangebot an steinbildenden Salzen.

Schulze macht latente Entzündungsprozesse, klinisch unerkannt, die zur Bildung von entzündlichen Exsudaten in Nierenpapille und Nierenbecken führen, für die Steinbildung verantwortlich, wobei vor allem *Wiese* auf die Häufigkeit der Nierentuberkulose ohne destruierende Prozesse bei systematischer Untersuchung des Knochentuberkulösen hinweist, was, zusammen mit der Hypothese von *Schulze*, eine Erklärung geben kann. *Wildbolz* glaubt, das Steinleiden sei manchmal primär und Anlaß zum Festsetzen der Tuberkelbakterien. Er fand in 1 bis 2% Steine bei Nierentuberkulösen, häufig verbunden mit Nephritis. *Singer* konnte feststellen, daß in den durch Stenosierung abgeschlossenen Kelchen in 75% eine Konkrementbildung zu finden ist, die er auf eine Harnstauung und dadurch bedingte Eindickung zurückführt.

In unseren Fällen fanden sich Steine in insgesamt 9,1%, bei Frauen bedeutend öfter, nämlich in 11,8%, bei Männern in 7,2%.

So gut die erwähnten Theorien auch die Häufigkeit der Steinbildung bei Spondylitis-Tbc erklären mögen, die im Verhältnis dazu frappante Seltenheit bei Urogenitaltuberkulose erklären sie nicht.

Pyonephrose fand sich in 5,8%. Nach *Cibert* war sie früher die letzte und nicht aufzuhaltende Phase der Nierentuberkulose, die in drei Jahren zur völligen Zerstörung der Niere führte.

Aktive Lungentuberkulose konnte in 5,8% gefunden werden, bei *Cibert* fand sie sich in 6,7%. Aktive Extra-Pulmonaltuberkulose war in 3,7% vorhanden.

Ein Hochdruck fand sich in 4,1%, wobei auch leichtere Erhöhungen mitgezählt wurden. *Morlock* und *Horton* geben einen Hochdruck bei Urogenitaltuberkulose mit 2% an, *Braasch* gibt 2,5%, *Vandenbronke* und *Goidsenhoeven* geben 6%, *Walters* und *Hammer* 7,6% an, während *Rosenberg*, *Chwalla* und *Munter* keinen Hochdruck bei Nierentuberkulose finden konnten.

Als letzte Komplikation, die sich äußerst unangenehm auswirken kann, ist die Mißbildung zu erwähnen, die in unserem Krankengut 4 mal, das heißt in 1,7% aufgetreten ist.

Tumoren der Niere wurden nicht gefunden.

Zum Abschluß danke ich Herrn Prof. Dr. *F. May* für die Überlassung dieses Fragenkomplexes zur Verwertung als Dissertationsarbeit. Ebenso danke ich dem Dekan der Medizinischen Fakultät der Universität München, Herrn Prof. Dr. *W. Bickenbach* für die Genehmigung, die Arbeit vor der Abgabe als Dissertation im Druck erscheinen zu lassen.

Zusammenfassung

Es wurden an einem Krankengut von 241 Patienten Untersuchungen zur Epidemiologie der Urogenitaltuberkulose durchgeführt und in Vergleich zu einer umfangreichen Literatur gesetzt.

Die Pathogenese der chronischen Miliartuberkulose, als deren örtliche Manifestation die Urogenitaltuberkulose anzusehen ist, wurde erörtert. Es ist eine relative Zunahme der Nierentuberkulose zu beobachten, bei Bevorzugung des männlichen Geschlechtes. Das zweite und dritte Lebensjahrzehnt sind bei beiden Geschlechtern zur Manifestation der Erkrankung gleich bevorzugt. Behandelt wurden ferner die Bedeutung der Vorgeschichte, insbesondere der Familienanamnese, der Pleuritis, der Lungen- und der extrapulmonalen Tuberkulose.

Ausführlich wurde die Pathogenese der Urogenital- und Adnextuberkulose besprochen und festgestellt, daß die bevorzugte Latenzzeit zwischen hämatogener Aussaat und örtlicher Manifestation zwischen 5 und 8 Jahren bei Nierentuberkulose und in den ersten 10 Jahren bei Adnextuberkulose liegt, des weiteren konnte ein leichtes Überwiegen der Einseitigkeit und eine Beteiligung des Genitalsystems in 30,7% festgestellt werden.

Bei Erörterung der Heilungsergebnisse wird eine Gesamtheilung von 26,1%, bei leichter Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes, und eine Gesamtmortalität von 4,6% festgestellt. Die tuberkulöse Vorerkrankung hat keinen Einfluß auf das Heil-

ergebnis. Von den operativ Behandelten konnten 31% in eine vorwiegend produktive Phase überführt und 30,9% geheilt werden. Konservativ wurden 31,5% aller Patienten behandelt, geheilt wurden 16%.

Es wurde festgestellt, daß der operativen Behandlung, vor allem bei Doppelseitigkeit, der Vorzug zu geben ist. Die neuesten Anschauungen zur Therapie der Urogenitaltuberkulose wurden angeführt.

An Komplikationen fanden sich eine Mischinfektion in 22,4%, eine Strikture des Ureters in 14,1%, eine Schrumpfblass in 12%, Steinbildung in 9,1%, eine Pyonephrose in 5,8%, pulmonale Tuberkulose ebenfalls in 5,8%, eine extrapulmonale Tuberkulose in 3,7%, Hochdruck in 4,1% und schließlich Mißbildungen in 1,7%.

Summary

Studies about the epidemiology of urogenital tuberculosis were carried out on 241 cases and the results compared with the voluminous literature.

The pathogenesis of chronic miliary tuberculosis, of which urogenital tuberculosis is a localized manifestation, was discussed. A relative increase in renal tuberculosis is noted, with a preponderance of males. The second and third decades of life appear the most likely for the manifestation of the disease among both sexes. The significance of the personal history was discussed, especially of the family history, pleurisy and of pulmonary and extra-pulmonary tuberculosis.

The pathogenesis of urogenital and adnexal tuberculosis was discussed in detail and it was established that the usual interval between hematogenous dissemination and localized manifestation is from 5 to 8 years in renal tuberculosis and up to 10 years in adnexal tuberculosis. It could furthermore be stated that there is a slight preponderance of unilateral disease and an involvement of the genital system in 30.7%.

In discussing therapeutic results, a total of 26.1% were found cured, with slightly better results among females. Total mortality was 4.6%. Preceding tubercular disease does not influence the therapeutic result. Of surgically treated patients 31% could be changed to a predominantly productive phase and 30.9% were cured. 31.5% of all patients were treated conservatively and 16% were cured.

It was established that surgical treatment is preferable, particularly in bilateral disease. The latest views about therapy of urogenital tuberculosis were presented.

Complications occurred as follows: mixed infection in 22.4%, ureteral stricture in 14.1%, contracted bladder in 12%, stone formation in 9.1%, pyonephrosis in 5.8%, pulmonary tuberculosis also in 5.8%, extra-pulmonary tuberculosis in 3.7%, hypertension in 4.1% and finally malformations in 1.7%.

Résumé

Des examens épidémiologiques de la tuberculose urogénitale ont été pratiqués chez 241 malades et sont comparés à ceux dont fait mention une importante bibliographie.

L'auteur étudie la pathogénie de la tuberculose miliaire chronique et de ses manifestations locales uro-génitales. On observe actuellement une augmentation relative de la tuberculose rénale frappant surtout les hommes. Pour les deux sexes la plus grande fréquence se manifeste entre 20 et 40 ans. On insiste sur l'importance des antécédents, spécialement en ce qui concerne les antécédents familiaux, la pleurésie et la tuberculose pulmonaire ou extrapulmonaire.

En ce qui concerne la pathogénie de la tuberculose urogénitale et annexielle, le temps de latence moyen séparant la dissémination hématogène de la manifestation locale varie entre 5 et 8 ans pour la tuberculose rénale. Pour la tuberculose annexielle il est de 10 ans au maximum. On trouve par ailleurs une légère prédominance unilatérale et une participation génitale dans une proportion de 30.7% des cas.

La guérison complète est de 26,1% légèrement plus élevée chez la femme que chez l'homme. La mortalité est de 4,6%. L'affection tuberculeuse initiale n'a aucun effet sur les résultats de guérison. Pour les cas opérés, 31% ont été amenés à un stade de pleine évolution, et 30,9% ont été guéris. 31,5% des malades ont été traités par voie conservatrice, et 16% ont été guéris.

Le traitement chirurgical est indiqué en particulier dans les cas bilatéraux. L'auteur discute les nouvelles possibilités du traitement de la tuberculose urogénitale.

En ce qui concerne les complications, on trouve une infection mixte dans 22,4% des cas, une stricture urétrale dans 14,1% des cas, 12% de rétraction vésicale, 9,1% de lithiase, 5,8% de pyonéphrose, 5,8% de tuberculose pulmonaire, 3,7% de tuberculose extrapulmonaire, 4,1% d'hypertension et enfin 1,7% de malformation.

Literaturverzeichnis

- Alexander, H.: Ergebn. ges. Tuberk. Forsch. VIII, 437. — Alken, C. E., und H. Busch: Z. Urol. 46, 748, 1953. — Alken, C. E., und W. Dittmar: Med. Klin. 50, 575, 1955. — Band, D.: Circ. Gynaecol. Urol. Madrid 2, 120, 1951. — Baumgarten, zit. nach Schober, K. L., und E. Sander: Z. Tuberk. 107, 1, 1955. — Behrendt, H.: Z. Tuberk. 106, 72, 1955. — Berg, H.: Beitr. Klin. Tuberk. 105, 240, 1951. — Berliand, H. S.: Z. Tuberk. 101, 263. Probl. Tuberc. Moscow 7, 30, 1951. — Beskow, A.: Acta tuberc. scand. Suppl. 31, 76, 1950a. Suppl. 31, 52, 1950b. Z. Urol. 47, 300, 1954. — Boeminghaus, W., und F. Götzen: Z. Urol. 45, 472, 1952. — Boshamer, K.: Med. Klin. 44, 1301, 1949. Z. Urol. 44, 24, 1952. — Braasch, W. F.: zit. nach Boeminghaus, W., und F. Götzen, Z. Urol. 45, 472, 1952. — Brocher, W.: zit. nach Hohmann, H., Dtsch. med. Wschr. 81, 435, 1956. — Brögger, D.: zit. nach Lang, W.: Beitr. Klin. Tuberk. 106, 393, 1951. — Brun, J., zit. nach Lang, W.: Beitr. Klin. Tuberk. 111, 467, 1954. — Cardis, F.: Méd. et Hyg. Genève 13, 249, 1955. — Carella, J. E., zit. nach Lang, W.: Beitr. Klin. Tuberk. 106, 393, 1951. — Chérigüé, E.: Sem. Hôp. Paris 1955, 1373. — Cibert, J.: J. Urol. 51, 54, 1943. La Tbc. rénale sous l'angle de la thérapeutique, Masson, Paris 1946. Wien. klin. Wschr. 62, 29, 1950a; 62, 501, 1950b. J. Urol. 58, 569, 1952. — Coulaud, E.: J. Urol. 39, 572, 1935. — Deuticke, P.: Wien. klin. Wschr. 65, 592, 1953. — Dissmann, E.: Tuberk. Arzt 8, 205, 1954. — Ericsson, N. O.: Nord. Med. 53, 790, 1950. — Faulkner, J., and J. Emmet: Proc. Mayo Clin. 28, 375, 1953. — Fest, G.: Münch. med. Wschr. 94, 391, 1952. — Fey, B.: J. Urol. 49, 386, 1941. — Fey, B., et E. Cohen: J. Urol. 60, 387, 1954. — Fink, E.: Beilageheft, Z. Geburtshilfe 1954. — Franzas, S.: Acta chir. scand. Suppl. 170, 1952; Suppl. 180, 1953; 110, 1955. — Frey, E.: Tuberk. Arzt 6, 533, 1952. — Gilbert, J.: 9. Kongr. Int. Ges. Urol. 32, 1952. — Gloor, H. U.: Schweiz. med. Wschr. 72, 1001, 1942. Praxis 37, 361, 1948a. Schweiz. Z. Tuberk. 5, 232, 1948b. Die extrapulmonale Tbc, Karger, Basel-New York 1952. Schweiz. med. Wschr. 82, 1172, 1952a. Schweiz. Z. Tuberk. 9, 419, 1952b. Die Tbc-Bekämpfung in der Schweiz. Karger, Basel-New York 1954. Urol. internat. 3, 66, 56. — Goidsenhoven, E. v., und Vandenbroncken, zit. nach Boeminghaus, W., und F. Götzen: Z. Urol. 45, 472, 1952. — Griesbach, R.: Tuberk. Arzt 6, 230, 1952. — Gujer, W.: Beitr. Klin. Tuberk. 114, 481, 1955. — Gütgemann, A.: Ärztl. Wschr. 6, 1081, 1951. — Haizmann, R.: Z. Tuberk. 99, 129, 1952. — Hasche-Kliinder, R., und R. Schwobe: Tuberk. Arzt 8, 309, 1954. — Hemprich, R.: Z. Chir. 254, 189, 1941. — Heusch, R., zit. nach Lang, W.: Beitr. Klin. Tuberk. 111, 467, 1954. — Hohmann, H.: Dtsch. med. Wschr. 81, 435, 1956. — Holzhauer, H.: Tuberk. Arzt 2, 783, 1948. — Hutter, K.: Klin. Med., Wien 2, 739, 1947. — Jeranić, D.: Tuberkuloza 6, 125, 1954. — Joller, A.: zit. nach Lang, W.: Beitr. Klin. Tuberk. 111, 467, 1954. — Junker, J.: Z. Urol. 42, 223, 1949. — Katz, J.: Amer. Rev. Tuberc. 67, 279, 1953. — Kaufmann, A.: Z. Tuberk. 106, 267, 1955. — Keutzer, A.: Beitr. Klin. Tuberk. 114, 330, 1955a. Tuberk. Arzt 9, 493, 1955b. — Kirchhoff, H.: Arch. Gynaek. 186, 278, 1956. — Kochs, J.: zit. nach Lerch, H., Beitr. Klin. Tuberk. 113, 327, 1955. — Lang, W.: Ergebn. ges. Tuberk. Forsch. VII, 496, Beitr. Klin. Tuberk. 106, 393, 1951. Tuberk. Arzt 6, 413, 1952; Lang, W., und

- J. Seidel: *Tuberk. Arzt.* 7, 276, 1953. *Beitr. Klin. Tuberk.* 111, 467, 1954. — *Lehmacher, W.*: *Med. Mschr.*, Stuttgart, 5, 601, 1951. — *Lerch, H.*: *Beitr. Klin. Tuberk.* 113, 327, 1955. — *Lindblom, K.*, zit. nach *Lang, W.*: *Beitr. Klin. Tuberk.* 111, 467, 1954. — *Lindén, K.*: *Acta chir. scand. Suppl.* 18, 1931, Suppl. 153. — *Ljunggren, E.*, und *O. Obrant*: *Urol. cutan. Rev.* 52, 364, 1948. — *Ljunggren, E.*: *Z. Urol.* 42, 223, 1949; 44, 95, 1951. — *Ljunggren, E.*, und *O. Obrant*: 9. Kongr. Int. Soc. Urol. 81, 1952. — *Sv. Läkartica* 73, 1954. — *Urol. int.* 3, 56. — *Löffler, W.*, und *J. Jaccard*: *Die extrapulmonale Tuberkulose*, Karger, Basel-New York 1953. — *McClelland, J.*: *Urol.* 47, 3, 1949. — *Malluche, H.*: *Beitr. Klin. Tuberk.* 101, 330, 1948. — *Martinez-Lopez, R.*: *Rev. Pediatr.* 27, 309, 1955. — *Mathisen, W.*: *Tidsskr. Norges. Laegefors.* 72, 523, 1952. — *May, F.*: *Med. Mschr.* 7, 734, 1953. *Dtsch. med. Wschr.* 80, 479, 1955. *Urol. int.* 3, 126, 1956. — *May, H.*, zit. nach *Lerch, H.*: *Beitr. Klin. Tuberk.* 113, 327, 1955. — *Mayer, H.*: *Schweiz. Z. Tuberk.* 10, 153, 1953. — *Medlar, E. M.*: *Amer. J. Path.* 2, 401, 1926. *Id. zit. n. v. Cappellen, J.*, *Urol.* 66, 619, 1951. — *Meyer, J.*: *Z. Urol.* 47, 311, 1954. *Nord. Med.* 52, 1191, 1954b. — *Morlock, C. G.*, and *G. R. Horton*, zit. nach *Boeminghaus, W.*, und *F. Götzén*: *Z. Urol.* 45, 472, 1952. — *Munter, R.*, *M. L. Rosenberg* and *C. Chawalla*, zit. nach *Boeminghaus, W.*, und *F. Götzén*: *Z. Urol.* 45, 472, 1952. — *Nicolich, G.*: *Z. Urol.* 50, 295, 1954. — *Oberdorfer, H.*, zit. nach *Griesbach, E.*: *Tuberk. Arzt* 6, 230, 1952. — *Obrant, O.*: 27. Kongr. scand. chir. Ges. Oslo 1955. *Urol. int.* 3, 162, 1956. — *Ott, W.*, und *E. Tanner*: *Schweiz. Z. Tuberk.* 8, 291, 1951. — *Otto, H.*: *Z. ges. inn. Med.* 7, 203, 1952. — *Pätälä, J.*: *Acta tuberc. scand. Suppl.* 35, 1954. — *Pasquale, G.*: *Lotta c. Tuberc.* 25, 123, 1955. — *Philipp, E.*: *Dtsch. med. Wschr.* 78, 607, 1953. — *Pieper, H.*: *Beitr. Klin. Tuberk.* 112, 1954. — *Press, P.*: A propos de la morbidité tuberculeuse en Suisse; in *Birkhäuser, H.*: *Die Tuberkulosebekämpfung in der Schweiz*, p. 67–73; Karger, Basel/New York, 1954. — *Rich, A.*, zit. nach *Zorini, A.*: *Minerva med. Torino*, I, 1068, 1955. — *Ross, J.*: *Brit. med. J.* 901, 1953. *Lancet* I, 116, 1955. — *Semb, C.*: *J. Oslo City Hosp.* 3, 45, 1953. — *Simmonds, F.*, zit. nach *Wildbolz, H.*: *Lehrbuch der Urologie*, 3. Aufl. Springer, Stuttgart 1952. — *Singer, L.*: *Z. Urol.* 45, 1952. *Urol. int.* 3, 144, 1956. — *Schmidt, H.*: *Z. Tuberk.* 94, 142, 1950. — *Schober, K. L.*, und *E. Sander*: *Z. Tuberk.* 107, 1, 1955. — *Schulze, W.*: *Dtsch. med. Wschr.* 77, 1313, 1952a. *Z. Urol.* 45, 67, 1952. — *Schwalb, W.*, zit. nach *Griesbach, R.*: *Tuberk. Arzt* 6, 230, 1952. — *Snellmann, D.*: *Amer. J. Urol.* 100, 259, 1950. — *Starzmann, G.*: *Dtsch. med. Wschr.* 77, 748, 1952. — *Suter, A.*: *Arch. esp. Urol.* 7, 153, 1951. zit. nach *Gloor, H. U.*: *Schweiz. Z. Tuberk.* 9, 419, 1952. zit. nach *Schober, H. L.*, und *E. Sander*: *Z. Tuberk.* 107, 1, 1955. — *Terruzzi, B.*: *Arch. ital. Urol.* 25, 121, 1951. — *Uehlinger, E.*: *Schweiz. med. Wschr.* 701, 1150, 1933. *Schweiz. Z. Tuberk.* 9, 455, 1952a. — *Uhler, K.*: *J. Urol.* 56, 685, 1950. — *Ustvedt, H. S.*: *Tidsskr. Norges. Laegefors.* 61, 74, 1941. — *Volkert, B.*: *Med. Klin.* 50, 304, 1955. — *Vries, V. de*: *Urol. int.* 3, 1956. — *Wallgren, A.*: *Tubercle* 29, 247, 1948. zit. nach *Behrendt, H.*: *Z. Tuberk.* 106, 72, 1955. *Pediatrics, Suppl.* 59, 175, 1954. — *Walters, W.*, und *G. Hammer*: zit. nach *Boeminghaus, W.*, und *F. Götzén*: *Z. Urol.* 45, 472, 1952. — *Wasserfallen, M.*: *Die Tuberkulosebekämpfung in der Schweiz*; Karger, Basel/New York 1954. — *Wells, Ch.*: *Ann. roy. Coll. Surg. Engl.* 8, 213, 1951. zit. nach *Lang, W.*: *Beitr. Klin. Tuberk.* 111, 467, 1954. — *Wiese, O.*: *Dtsch. med. Wschr.* 76, 853, 1951. zit. nach *Schulze, W.*: *Dtsch. med. Wschr.* 77, 1313, 1952. — *Wildbolz, H.*: *Arch. klin. Chir.* 196, 342, 1939. *Lehrbuch der Urologie*, 3. Aufl. Springer, Stuttgart 1952. — *Wildbolz, E.*: 9. Kongr. Int. Ges. Urol. 67, 1952. *Arch. Med.* 43, 391, 1953a. *Dtsch. med. Wschr.* 78, 593, 1953b. *Praxis* 43, 778, 1954. — *Wissler, H.*: *Die extrapulmonale Tuberkulose*; Karger, Basel/New York 1952. — *Wolpmann, H.*: *Tuberk. Arzt* 8, 494, 1954. *Aerzt. Prax.*, München 7, 1, 1955. — *Wurm, H.*: zit. nach *Griesbach, R.*: *Tuberk. Arzt* 6, 230, 1952. — *Zadek, J.*: *Z. Tuberk.* 92, 3, 1949. — *Zollinger, H.*: zit. nach *Griesbach, R.*: *Tuberk. Arzt* 6, 230, 1952. — *Zorini, A.*: *Minerva med.*, Torino, I, 1068, 1955.

Adresse des Autors: Dr. Egbert Asshauer,
Alemannenstraße 14, München 9 (Deutschland).

LEBENS LAUF

Als Sohn des jetzigen Regierungsveterinärrates Dr. Heinz Asshauer und seiner Ehefrau Hansi geb. Franke wurde ich am 19.1. 1933 in Halle/Saale geboren und erhielt den Taufnamen Egbert.

Von Ostern 1939 bis zum Herbst 1943 besuchte ich die Volksschule in Naumburg/Saale, daran anschließend das ehemalige Domgymnasium in Naumburg bis zum Frühjahr 1946; vom Frühjahr 1946 bis zum Herbst 1948 die ehemalige Latina der Francke'schen Stiftungen in Halle/Saale, um dann nach Bad Kreuznach überzusiedeln und bis zum Herbst 1949 das dortige Realgymnasium zu besuchen. Nach einem weiteren Umzug verbrachte ich die letzten Jahre meiner Schulzeit vom Herbst 1949 bis zum Abitur am 15.3.1952 auf dem neusprachlichen Gymnasium in Bitburg/Eifel.

Zum Sommersemester 1952 wurde ich an der Philipps-Universität in Marburg/Lahn immatrikuliert, um dort bis zur ärztlichen Vorprüfung am 5. 8. 1954 Medizin zu studieren. Die klinischen Semester verbrachte ich im Wintersemester 1954/55 an der Medizinischen Akademie in Düsseldorf, im Sommersemester 1955 an der Universität Hamburg und vom Wintersemester 1955/56 bis zum Sommersemester 1957 an der Ludwig-Maximilians-Universität in München.

Das medizinische Staatsexamen wurde am
7.12.1957 bestanden.

München, den 19.12.1957



